Über zwei Fälle von Meningitis cerebrospinalis epidemica.

(Aus dem Kinderspital Basel.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

Simon Lurie

aus Jakobstadt (Kurland).

BASEL

Friedrich Reinhardt, Universitätsbuchdruckerei

1907.

Über zwei Fälle von Meningitis cerebrospinalis epidemica.

(Aus dem Kinderspital Basel.)

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

Simon Lurie

aus Jakobstadt (Kurland).

AUAD
LAUSBAT
BIBL.

BASEL
Friedrich Reinhardt, Universitätsbuchdruckerei
1907.

Meinen lieben Eltern

in Treue und Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546418_0158

Unsere Kenntnisse über das Wesen, sowie die Art der Entstehung der epidemischen Genickstarre sind noch sehr mangelhaft. Vollständig unaufgeschlossen bleiben uns jene Ursachen, welche die mit Recht so gefürchtete Seuche von Zeit zu Zeit dieses oder jenes Land heimzusuchen veranlassen, um nach mehr oder weniger langer Dauer fast in Vergessenheit zu geraten, nur durch vereinzeltes Auftreten ein kaum wahrnehmbares Lebenszeichen von sich gebend. Desto grössere Aufmerksamkeit ist jenen sporadisch vorkommenden Fällen zu schenken, die durch ihren Verlauf, sowie ihre klinischen Erscheinungen von den gewöhnlichen Formen der epidemischen Cerebrospinalmeningitis beträchtlich abweichen. Die grosse Ähnlichkeit ihrer verschiedenen Krankheitsbilder mit anderen in ihren Grundzügen wohl gekennzeichneten Krankheitsformen bringt nicht allzu selten sogar den erfahrenen Diagnostiker von der richtigen Fährte ab.

Zwei solcher im Kinderspital zu Basel beobachteter Fälle von epidemischer Cerebrospinalmeningitis, die wegen der Eigentümlichkeit der Symptome ein gewisses Interesse darbieten, bei denen der erwähnten Ursachen wegen die richtige Diagnose intra vitam nicht gestellt wurde, bin ich imstande, dank der Erlaubnis des Vorstehers dieses Spitals, des Herrn Professor Dr. Hagenbach-Burckhardt, hier an dieser Stelle zu veröffentlichen. Bevor ich zur Besprechung dieser Fälle übergehe, möchte ich einige Bemerkungen über die epidemische Genickstarre vorausschicken.

Diese scheint erst seit neuerer Zeit bekannt zu sein. Von den alten Ärzten wird ihrer gar keine Erwähnung getan. Die erste Mitteilung stammt aus dem Jahre 1805, wo die Genickstarre in Genf und Umgebung herrschte. Der Schweizer Arzt

Vieusseux beschrieb sie als erster gelegentlich dieser Epidemie (Hufelands Journal für praktische Heilkunde 1805). Sie scheint keine grössere Ausbreitung in der übrigen Schweiz gewonnen zu haben. Vieusseux konstatiert schon die Tatsache, dass die Epidemie nach einigem Bestehen erloschen ist. Nach einiger Zeit trat die Seuche in Frankreich, zunächst zerstreut an einzelnen Punkten, meist unter der Militärbevölkerung, auf. Im Jahre 1837 erfolgte eine Ausbreitung der Meningitis durch Frankreich vom Süden ausgehend, wo sie vorher an vereinzelten Orten aufgetreten war. Zu Ende der vierziger Jahre machten sich mehrere grössere Epidemien in Italien, Spanien, Dänemark geltend, die Veranlassung zu eingehenderen fachmännischen Beobachtungen gaben. Im Jahre 1854 trat die Genickstarre in ungewöhnlich heftiger Weise in Skandinavien auf. Deutschland verzeichnet die ersten Fälle im Jahre 1864; an einzelnen Orten sporadisch, an anderen aber mehr gehäuft wurde Genickstarre beobachtet. 1870 sah man die Krankheit an einigen Orten Kleinasiens. Nur Japan, die Tropen und Australien scheinen bis jetzt von ihr verschont geblieben zu sein.

In der Schweiz begegnen wir genaueren Beobachtungen in den letzten 40—50 Jahren. Die oben erwähnte Epidemie in Genf scheint im Jahre ihres Auftretens erloschen zu sein, ohne zu einer weiteren Verbreitung Anlass gegeben zu haben. Erst in den 60er Jahren im Anschluss an die Fälle in Deutschland greift sie nach der Schweiz über. In den Jahren 1864 und 1865 zeigten sich kleinere und grössere Epidemien längs der Rheingrenze. Ein Jahr später wurden vereinzelte Fälle in Zürich, St. Gallen und Basel verzeichnet. So beobachtete man an der hiesigen Klinik 6 Fälle im Jahre 1866. Seit dieser Zeit scheint diese Krankheit hier heimisch geworden zu sein, sie zeigt sich in längeren oder kürzeren Zwischenräumen. Nach einer Zusammenstellung von Burckhardt für die Jahre 1870—90 beträgt die Zahl der in diesem Zeitraum von 20 Jahren in der Schweiz erkrankten Patienten 94, wovon 29 auf Basel, 44 auf St. Gallen, 10 auf Bern, die übrigen auf andere Kantone entfallen. Nach den statistischen Mit-

teilungen des Sanitäts-Departementes des Kantons Basel-Stadt und den Jahresberichten des Bürgerspitals zu Basel (Olkin, Inaugural-Dissertation, Basel 1907) beträgt die Zahl der in den Jahren 1891—1904 hier beobachteten Fälle von Meningitis epidemica 22. Die Zahl der in den letzten Jahren in der Schweiz aufgetretenen Fälle von Meningitis cerebrospinalis epidemica ist, wie aus den oben angeführten Daten zu schliessen ist, nicht besonders gross. Immerhin ist eine bedeutende Zunahme dieser Krankheit seit der letzten grossen schlesischen Epidemie, die rasch eine grosse Ausdehnung annahm, auch in der Schweiz zu verzeichnen. So wurde vorigen Jahres die allgemeine Aufmerksamkeit auf die in den ersten Monaten in Aarau vorgekommenen Fälle hingelenkt. Die Gesamtzahl der bis Ende Juni v. J. in der Schweiz angemeldeten Genickstarrekranken betrug 60. (Vortrag des Herrn Prof. Silberschmidt).

Als Krankheitserreger findet sich in weitaus den meisten Fällen intrazellulär gelagerter Diplokokkus, der von Weichselbaum im Jahre 1887 entdeckt und von Jäger näher erforscht wurde. Es ist ein einheitlicher, jedoch in seinen Eigenschaften recht schwankender, wenig tierpathogener Mikroorganismus, teils intra- teils extrazellulär gelagert, bisweilen in Tetraäderen, auch in Häufchen angeordnet und Riesenformen aufweisend. Die Färbbarkeit nach Gram ist streng negativ. Die Wachstumsfähigkeit auf künstlichen Nährböden ist sehr labil. Heubner war der erste, dem es gelang, in der durch Lumbalpunktion gewonnenen Flüssigkeit eines Kindes, bei welchem die Diagnose auf Meningitis cerebrospinalis epidemica gestellt worden war, den Meningokokkus nachzuweisen. Weichselbaum selbst gibt zu, dass in einzelnen sporadisch vorkommenden Fällen der Diplococcus pneumoniæ als Erreger eines Krankheitsbildes angetroffen werden kann, das demjenigen der epidemischen Cerebrospinalmeningitis entspricht. Bei den eigentlichen Epidemien ist jedoch der gramnegative Meningokokkus fast nie vermisst worden und daher als eigentlicher Erreger anzusehen. Er findet sich in der Lumbalflüssigkeit, dem Meningealeiter, sowie dem Nasen- und Rachenschleim. So wiesen Schiff und Lingelsheim diesen

Kokkus auch im Nasen- und Rachenschleim von Gesunden nach. Curtius ist es gelungen, aus dem Blute erkrankter Individuen den Meningokokkus zu züchten, wodurch leicht jene Erkrankungen eine Erklärung finden können, wo metastatische Herde bei Bestehen der epidemischen Cerebrospinalmeningitis auftraten. So ist ein Fall von metastatischer Ophthalmie bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis bekannt (Wintersteiner, Wiener klin. Wochenschr. 1901, Nr. 41).

Als Eintrittspforte für den Krankheitserreger werden von verschiedenen Autoren verschiedene Organe angegeben. Strümpell hielt es für das Wahrscheinlichste, dass die Infektion von der Nase aus erfolge, von wo die Erreger durch die Siebbeinzellen dem Olfactorius entlang auf dem Wege der Lymphbahnen ins Gehirn gelangen. Westenhöffer lenkte durch seine Untersuchmungen die Aufmerksamkeit auf die Rachentonsille, die er bei der Obduktion stets entzündet und geschwollen fand. Er fasst demnach die Cerebrospinalmeningitis als eine Inhalationskrankheit auf, wie es Flügge für eine ganze Anzahl von Fällen von Tuberkulose bewiesen hat.

Da nachgewiesenermassen Gesunde den Meningokokkus beherbergen können, ohne an Genickstarre zu erkranken, so bedingt nicht immer die Anwesenheit dieses Kokkus im menschlichen Körper eine Erkrankung der Hirnhäute. Wir müssen demnach eine gewisse Dispotion des betreffenden Individuums voraussetzen.

Unter den individuellen Dispositionen spielen sowohl das Lebensalter, als auch die Verhältnisse eine grosse Rolle. Was das erstere betrifft, so ergibt sich als Resultat sämtlicher Beobachtungen, dass die epidemische Meningitis hauptsächlich eine Erkrankung des kindlichen und jugendlichen Alters ist. Mit der Entwicklung des Individuums nimmt die Empfänglichkeit für diese Krankheit mehr und mehr ab und im höheren Alter gehört sie zu den Seltenheiten. Darüber, ob das Säuglingsalter oder das spätere Kindesalter mehr zu der Erkrankung disponiert, gehen die Ansichten auseinander. Göppert stellt eine Reihe von Beobachtungen zusammen, die er in

Oberschlesien gemacht hat und die gerade Kinder im frühesten Säuglingsalter betreffen. Prädisponierende Momente, z. B. überstandene Krankheiten u. s. w., lassen sich in der Entstehungsgeschichte der Krankheit nicht auffinden. Es fällt sogar auf, dass gerade die kräftigsten jungen Leute von dieser Krankheit befallen werden.

Die äusseren Lebensverhältnisse scheinen von bedeutendem Einfluss zu sein; so wird die ärmere Bevölkerung und das Militär häufiger von ihr heimgesucht. Jahreszeit und Witterung üben ebenfalls einen gewissen Einfluss auf die Entstehung und Verbreitung der Krankheit aus. Überall wo sie als Epidemie aufgetreten ist, wurde sie fast nur im Winter und Frühling, sehr viel seltener und alsdann meist nur in vereinzelten Fällen in anderen Jahreszeiten beobachtet.

Über ihre Kontagiosität besteht kein Zweifel, doch zeigt die genauere Prüfung, dass sie keine zu erhebliche sein kann. So erkrankt nur ein Glied der Familie, während die übrigen trotz bestehender Infektionsgelegenheit verschont bleiben.

Was das klinische Krankheitsbild betrifft, so wird das Stadium prodromorum nur selten beobachtet. Wenn nachweisbar ist es kurz, 1—2 Tage dauernd, selten länger. Die Symptome des Prodromalstadiums haben nichts Charakteristisches, sie bestehen im Gefühle von Mattigkeit und Missstimmung, öfters mit mehr oder minder intensiven Kopfschmerzen verbunden. Allgemeines Unbehagen, Störungen des Schlafes, Schwindel, Übelkeit, Erbrechen treten hinzu. Der eigentliche Krankheitsausbruch erfolgt in der Regel plötzlich mit stürmischen Erscheinungen. Unter heftigem Frost, Gefühlen von Schwindel und starkem Erbrechen stellen sich intensive Kopfschmerzen ein. Gleichzeitig oder bald darauf machen sich Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit des Nackens geltend, die als das charakteristischeste Symptom des ganzen Krankheitsbildes der Erkrankung den Namen „Genickstarre“ verschafft haben. In wenigen Stunden kann sich diese Nackenstarre zu einer tonischen Kontraktur sämtlicher Strecker der Wirbelsäule entwickeln. Die Schmerzen im Kopf und Nacken nehmen oft eine solche Intensität an, dass

völlig Bewusstlose fortwährend unter lautem Stöhnen mit den Händen nach dem Kopfe greifen. In schweren Fällen kommt es zu tonischen und klonischen Krämpfen. Unter heftigen Delirien und Halluzinationen und unter anhaltender Unruhe entwickelt sich eine allgemeine Hyperästhesie, so dass jede Bewegung und Berührung Schmerzen zur Folge haben. Freilich gibt es Fälle, wo sich die Symptome nicht sogleich in charakteristischer Weise entwickeln.

In den milden Fällen treten sie erst allmählich und überhaupt oft nicht vollständig auf. Der Schüttelfrost ist durch wiederholtes leichtes Frieren ersetzt, das folgende Fieber ist zunächst sehr mässig, der Kopfschmerz gering, das Erbrechen erfolgt selten oder fehlt gänzlich und die Nackensteifigkeit anfänglich ebenfalls wenig ausgeprägt, sie wird erst im Verlaufe einiger Tage deutlicher. In solchen Fällen kann die Diagnose unsicher sein. Auch die schweren, foudroyant verlaufenden Fälle bieten nicht selten ein abweichendes Bild. Bei benommenem Sensorium tritt der Kopfschmerz zurück und lebhafte Delirien stellen sich ein. Nackenstarre ist nicht deutlich ausgeprägt, das Erbrechen fehlt. Ein Zusammenhang solcher Fälle mit der epidemischen Genickstarre kann nur bei Bestehen der Epidemie festgestellt werden. Der weitere Verlauf ist nach Symptomen und Dauer sehr variabel, so dass sich kaum ein einheitliches zusammenfassendes Krankheitsbild geben lässt. Schon Hirsch (Die Geschichte der Meningitis cerebrospinalis epidemica) unterschied einige Typen, welche einen sehr abweichenden Krankheitsverlauf darbieten und folgende Einteilung zulassen:

Die foudroyante Form — Meningitis siderans — zeichnet sich durch plötzliches Auftreten, rapide Entwicklung der Symptome und rasch zum Tode führenden Verlauf aus. Die Patienten werden plötzlich inmitten des besten Wohlseins von den vehementesten Erscheinungen befallen. Die abortive Form charakterisiert sich durch das Auftreten von mehr oder minder ausgeprägter Genickstarre mit Schmerzhaftigkeit der Nackenmuskeln und zeitweise exacerbierenden, zuweilen recht heftigen Kopfschmerzen. Die übrigen Symptome: Er-

brechen, Schlaflosigkeit, Fieber fehlen zuweilen ganz, so dass die Patienten gar nicht oder nur für wenige Tage bettlägerig werden. In einzelnen Fällen sind leichter Rückenschmerz und Hyperästhesie vorhanden. Die Erkrankung zieht sich trotz der geringen Erscheinungen mitunter 10—15 Tage dahin, indem Genicksteifigkeit und Kopfschmerz bald nachlassen, bald zunehmen. Nicht selten erfolgt vollständige Heilung, zuweilen bleiben Taubheit und Blindheit zurück Innerhalb einer Epidemie können alle Übergänge von schweren und ausgeprägten Symptomen bis zu den leichteren vorkommen.

Die dritte Form ist die gewöhnlichere. Das Fieber steigt in der Regel nicht hoch und zeigt kein typisches Verhalten, ohne in einem Verhältnis zur Schwere des Falles zu stehen. Der Puls ist gewöhnlich etwas beschleunigt und in seiner Frequenz grossen Schwankungen unterworfen. Das Sensorium verhält sich sehr verschieden. Sopor tritt am häufigsten erst in einem späteren Stadium, besonders im Gefolge heftiger Kopfschmerzen und Delirien auf. Es ist nicht selten, dass, nachdem der Sopor eine Zeitlang gedauert hat, Delirien zum Ausbruch kommen, ein wiederholter Wechsel zwischen Reizungs- und Depressionserscheinungen: Von seiten des Zentralnervensystems beobachtet man sowohl tonische, als auch klonische Krämpfe in bestimmten Nervergebieten, z. B. im Gebiet des Facialis, Krämpfe der Augenmuskeln (Nystagmus), ferner in der Extremitätenmuskulatur. Bei Kindern kommen allgemeine, öfters epileptiforme Konvulsionen vor. Lähmungserscheinungen sind verhältnismässig selten. Leichte paralytische Erscheinungen können sich im Beginn der Krankheit zeigen, allgemeine Paralyse kündigt meist das letale Ende an. Meist sind die Lähmungen nur vorübergehender Natur. Die Sehnenreflexe zeigen ein merkwürdiges Verhalten. Während das eine Mal die Patellarreflexe völlig aufgehoben sind, sind sie das andere Mal bedeutend gesteigert. Unter den Sinnesorganen sind es das Gehörorgan und das Auge, welche am häufigsten Erkrankungen unterworfen sind. Die Patienten klagen meist schon im Beginn oder in den ersten Tagen des Leidens über Sausen oder Klingen im Ohr, zuweilen auch

über Ohrenschmerzen und Schwerhörigkeit, welch letztere sich manchmal zur vollständigen Taubheit steigert. Die Erkrankung des Auges äussert sich als leichte oder schwere Affektion der Conjunctiva oder der Cornea, aber auch als schwere Irido-chorioiditis mit Ausgang in Netzhautablösung, Linsentrübung und Atrophie des Bulbus. Leichte Conjunctivitis scheint das häufigste zu sein. Das Verhalten der Pupillen im Krankheitsverlauf ist im allgemeinen sehr wechselnd. Manchmal findet man sie während der ganzen Dauer der Krankheit von normaler Weite; häufig sind sie im Anfang erweitert oder krampfhaft kontrahiert. Die Respiration ist anfangs eine normale, gegen das Ende tritt nicht selten eine hochgradige Beschleunigung ein. Auch Arythmie kommt vor, nicht selten sieht man das Cheyne-Stokessche Phänomen. Eigentliche Komplikationen von seiten der Respirationsorgane sind nicht besonders häufig. Gelegentlich beobachtet man Bronchitiden oder Pleuritiden. Von seiten des Digestionsapparates sind noch ausser dem erwähnten Erbrechen Appetitmangel und Obstipation anzuführen; letztere aber macht oft als Folge von Darmkatarrhen reichlichen Diarrhöen Platz. Bei schweren Erkrankungen ist das Abdomen aufgetrieben. Eine auffällige Einziehung des Bauches fehlt überhaupt häufig. Milzschwellung ist klinisch nicht immer nachweisbar. Die Harnmenge übersteigt oft das Normale; nicht selten fehlt Eiweiss, im Sediment finden sich Zylinder. Die Entleerung des Urins leidet gewöhnlich nicht, zuweilen besteht ein schmerzhafter Drang. Blasenlähmung ist sehr selten, kommt mit Paraplegie zusammen vor. Als anderweitige Komplikation sei noch das Auftreten von Gelenkaffektionen erwähnt, sich äussernd in Schmerzhaftigkeit, Schwellung und Ansammlung von eitriger Flüssigkeit in den Gelenkhöhlen. Exantheme der äusseren Haut kommen nicht selten vor. Göppert beobachtete während der Epidemie in Oberschlesien zwei Formen von Hautausschlägen. Die eine Form stellt roseolaartige, relativ spärliche Flecken dar, meist auf die Streckseite der Extremitäten beschränkt, mitunter sich aber auch auf Bauch, Rücken und Wangen erstreckend. Die zweite war mehr

Masernähnlich und trat erst in einem späteren Krankheitsstadium auf.

Was den Verlauf der sporadischen Fälle von epidemischer Cerebrospinalmeningitis anbelangt, so zeichnen sie sich dadurch aus, dass die foudroyante Form hier häufiger beobachtet wird und somit die Prognose ungünstiger macht.

Der pathologisch-anatomische Befund kennzeichnet sich durch Entzündung und eitrige Exsudation der weichen Hirnhäute. In den foudroyant verlaufenden Fällen zeigt sich die Pia getrübt, ihre Gefässe stark gefüllt, Eiterbildung ist noch nicht eingetreten. Bei mittlerer oder protrahierter Dauer tritt die Eiteransammlung zurück, und die Hirnhöhlen zeigen eine beträchtliche Erweiterung. Bereits in der zweiten Krankheitswoche bildet sich ein Hydrocephalus internus aus. Encephalitische Herde werden in protrahierten Fällen beobachtet, sonst zeigt sich die Gehirnoberfläche abgeplattet, blutreich und ödomatös. Am Rückenmark finden sich gewöhnlich im oberen Hals- und im Lumbalmark eitrige Auflagerungen, während die übrigen Partien frei zu bleiben scheinen. Alle anderweitigen Komplikationen haben entsprechende anatomische Veränderungen zugrunde.

Nach dieser Schilderung der epidemischen Genickstarre sei es mir gestattet, die Krankengeschichten unserer zwei Fälle anzuführen:

I. Eduard M. 7 Jahre alter Knabe. Spitaleintritt am 18. Februar 1907. Anamnese. Der Vater ist an „Leberverhärtung“ gestorben, die Mutter gesund. Das Kind litt längere Zeit an Brechruhr. Mit 3 Jahren machte es Scharlach, Pertussis, mit 5 Jahren Morbilli durch. Jetzige Affektion. Vor acht Tagen stellte sich eine Halsentzündung und Schmerzen beim Schlucken ein; die Unpässlichkeit dauerte ca. zweimal 24 Stunden. Zwei Tage vor dem Spitaleintritt traten Kopfschmerzen und in der Nacht Erbrechen auf; Patient fühlte sich heiss an, klagte über Schmerzen in allen Gliedern und schlief schlecht. Tags darauf brach Patient beständig, zu gleicher Zeit beobachte die Mutter zuerst am Rumpf, dann an den Extremitäten Hauthämorrhagien. Patient wurde benommen. In vergangener Nacht phantasierte der Knabe. Stuhl erfolgte spontan, war geformt.

Status praesens. Starke Abmagerung, Beständige motorische Unruhe. Patient wimmert und schreit, reagiert auf Befragen vernünftig,

klagt über „Augenweh“. Schreit bei jeder Berührung. Fortwährende Jaktation des ganzen Körpers. Patient hört und sieht gut. Temperatur rectal gemessen 39°, Puls 160, frequent, regelmässig, klein. Unregelmässig über Rumpf und Extremitäten sind bläulichrote, rundliche, bei Druck nicht verschwindende zirka erbsengrosse, über das Hautniveau nicht prominierende Flecken verteilt. Gesicht und Hals sind frei. Neben den mehr bläulichen Flecken finden sich rote, offenbar frischere, welche bei Druck zum Teil verschwinden. Ausser der linken Conjunctiva bulbi — wo an der oberen Übergangsfalte eine hochrote, grosse subconjunctivale Verfärbung besteht — sind alle sichtbaren Schleimhäute frei von Veränderungen. Die vom Facialis innervierte Muskulatur zeigt nichts Abnormes. Die Pupillen reagieren prompt, sind beiderseits gleich weit, die Augenbewegungen frei. Ohren o. B. Processus mastoideus nicht druckempfindlich. Zunge trocken, bräunlichgelb, belegt. Foetor ex ore Schleimhaut des Rachens diffus gerötet und etwas geschwollen. Tonsillen etwas vergrössert, zerklüftet, ohne Belag. Lippen rissig. Cervical- und Nuchaldrüsen bis bohnengross, hart, speziell rechts, jedoch gut verschieblich. Es scheint etwas Opisthotonus zu bestehen.

Thorax. Die Intercostalräume sind tief. Die Respiration ist oberflächlich, beiderseits gleich, regelmässig.

Herz. Grenzen normal. Spitzenstoss nicht fühlbar. Töne rein leise.

Lunge. Nirgends gedämpfter Schall. Atmung vesiculär. Beiderseits hinten unten spärliches Giemen und Knarren.

Abdomen. Leicht kahnförmig eingezogen. Leber und Milz nicht vergrössert. Überall tympanitischer Schall.

Genitalien o. B.

Urin zeigt starke Opalescenz. Diazoreaktion und Zucker negativ. Im Sediment hyaline und granulierte Zylinder. Blut kann im Erbrochenen weder mikroskopisch noch chemisch nachgewiesen werden.

Nervensystem. Sensorium wenig benommen. Patellarsehnenreflexe gesteigert. Kernig positiv. Abends zunehmende motorische Unruhe. Patient schreit, phantasiert. Auf kalte Ganzeinpackungen und 0,005 Mo. tritt ruhiger Schlaf ein.

19. Februar. Heute ist Patient vollständig benommen, bricht fortwährend mit und ohne Zusammenhang mit der Nahrungszufuhr. Patient lässt unter sich gehen. Im Urin zirka 1‰ Albumen und massenhaft granulierte Zylinder. Diazo negativ. Milzdämpfung misst 11 : 6 cm; das Organ selbst ist nicht palpabel. Deutlicher Opisthotonus. Patellarreflex stark gesteigert. Stark eingezogenes Abdomen. Parese des rechten Armes. Es sind neue zirka linsengrosse Petechien entstanden. Beiderseits an den Übergangsfalten der Conjunctiven rote Blutextravasate.

Blutbefund. Erythrocyten 5,2 mm, Leukocyten 15.500. Hglb. 90%. Keine cosinophilen Leukocyten; wohl aber Übergangsformen.

Puls regelmässig, sehr leicht unterdrückbar. Sensibilität soweit prüfbar normal.

20. Februar. Nachts ruhig ohne Mo., Patient phantasiert stets leise vor sich hin, schläft keinen Moment. Morgentemperatur 41°, Puls 130, unregelmässig, sehr klein.

Keine neuen Hauthämorrhagien. Die alten blassen ab. Völlige Bewusstlosigkeit. Zähneknirschen. Aufschreien. Opisthotonus. Kopf stets nach links geneigt. Pupillen reaktionslos, gleichweit. Lippen trocken, rissig. Herztöne rein, leise. Beiderseits hinten unten Rasselgeräusche. Patient schluckt nichts mehr, ist vollständig apathisch. Starke Erhöhung der Patellarsehnenreflexe. Während des Morgens und Mittags fast beständige klonischen Zuckungen beider Hände, der Finger und der unteren Extremitäten. Temperatur steigt auf 42,5. Röcheln. Gesichtsausdruck starr. Die am Morgen beobachteten klonischen Zuckungen im Facialis rechts und links sistieren.

Abends 4½ Uhr Exitus.

Sektionsbefund (Prof. Kaufmann). Leiche eines stark abgemagerten Knaben mit schmutzig-gelbem Hautkolorit. Haut in grosser Ausdehnung von Petechien bedeckt. Augenlider mit gelblichen Borken bedeckt. Zwerchfellstand beiderseits vierter I.-C.-R.

Eröffnung des Thorax. Lungen wenig retrahiert, die vorderen Teile blass, die hinteren blassrot verfärbt. Von der Thymus ist ein ziemlich ansehlicher Rest vorhanden. Herzbeutel leer, Herz von entsprechender Grösse. Herzspitze eingekerbt. Rechtes Herz schlaff. Tricuspidalis und Pulmonalis zart. Links Klappen ebenfalls o. B. Muskulatur von guter Konsistenz; auf Schnitt etwas trocken, graurot. Linke Lunge fühlt sich überall flaumig an. Schnittfläche dunkelrot. Aus den Bronchien entleert sich eine schleimig-eitrige Flüssigkeit. Bronchien weit. Rechte Lunge auf Schnitt von ähnlicher Beschaffenheit wie die linke.

Halsorgane. Im Nasenrachenraum eine graugelbe schleimige Flüssigkeit. Gaumen und Rachen blaurot verfärbt. Aus der rechten Tonsille lassen sich auf Druck gelbe Pfröpfe auspressen; auch in der linken Tonsille in der Tiefe der Krypten gelbe Pfröpfe. Tonsillargewebe ziemlich zäh, graurot. Zungentonsille ausserordentlich verdickt, in papillären Wülsten vortretend. Kehlkopfeingang etwas eng. Ligamenta aryepiglottica geschwollen. Ösophagus setzt sich durch blasse Färbung scharf gegen die Kardia ab. Unterhalb der Stimmbänder ist der Larynx gleichfalls stark gerötet. Trachea enthält auf geröteter Schleimhaut schleimig-eitrige Massen, beim Abspülen glatt. Halslymphdrüsen geschwollen, auf Schnitt feucht. Schilddrüse beiderseits bohnengross, auf den Durchschnitt blass, bräunlichgrau.

Bei Eröffnung des Abdomen liegen die vom Netz bedeckten Dünndarmschlingen vor, die in dem unteren Abschnitte dunkler, in dem

oberen blass sind. Wurmfortsatz liegt S-förmig in der Fossa iliaca, ist 12 cm lang, ziemlich dick. Vom Cœcum lässt sich leicht Gas in den bleistiftdicken, proximalen Teil des Wurmfortsatzes einpressen. Mesenteriolum des letzteren mässig fettreich. Milz auffallend gross, Oberfläche glatt. Die mesenterialen Lymphdrüsen sind derb, vergrössert. Duodenum enthält gelbgrünen Brei. Magenschleimhaut mit grünem Inhalt bedeckt. Leber ziemlich derb; auf Schnitt graurot, mässig blutreich. Im Schwanz des Pankreas ein kieselkorngrosser runder Tumor, vom Aussehen einer Nebenmilz, der auf Schnitt deutliche Milzzeichnung zeigt. Im übrigen ist das Pankreas im Schwanzteile ziemlich blutreich, während es sonst feinkörnig und blass graurot ist. Nebennieren beiderseits ziemlich gross; auf dem Durchschnitt: Rinde graugelblich, Mark hellbraun. Rechte Niere: Kapsel gut abziehbar. Oberfläche glatt, Farbe blass. Linke Niere etwas blutreicher. Gallenblase enthält reichliche dunkelgrüne Galle. Rechter Hoden zeigt unter der Tunica vaginalis einen kleinen roten Flecken, auch im Innern auf blassem, graugelben Grunde ähnliche Flecke. Linker Hoden weist auf dem Durchschnitt ein ähnliches Bild auf. Aus der Harnblase entleert sich auf Druck trübe, nur wenig riechende Flüssigkeit. Schleimhaut im wesentlichen milchweiss. In derselben eine kleine Anzahl stecknadelkopfgrosse Blutpunkte. Rectum im unteren Teil etwas dunkler gefärbt. Prostata o. B. Samenblase o. B. Der obere Dünndarm grün verfärbt. Schleimhaut glatt. Nach dem Ileum zu diffuse, fleckige Rötung. Keine eigentlichen Hämorrhagien. Der Dickdarm ist mit zähem Schleim bedeckt, im Cœcum etwas dunkler, sonst blass, mit wenig fleckig, geröteter Schleimhaut.

Schädel lang, hart. Tabula interna dick, sonst Schädel etwas dünn. Im Sinus longitudinalis ein speckhäutiges Gerinnsel. Dura ziemlich fest dem Gehirn aufliegend, dünn. Die zarten Häute der Konvexität trüb. Längs der Pialvenen sind die zarten Häute ein wenig sulzig getrübt, grüngelb. Bei Herausnahme des Gehirnes entleert sich eine grosse Menge nur trüber, eitriger, molkiger Flüssigkeit. Die ganze Basis des Grosshirnes besonders auch des Kleinhirnes ist im Subarachnoidealraum stark mit Eiter gefüllt. Die Sinus der Basis stark mit flüssigem Blute gefüllt. Gehirn voluminös. Die gesamten Meningen fein injiziert. Seitenventrikel enthalten reichlich trübe, leicht rötlich gefärbte, wässrige Flüssigkeit. Gehirnsubstanz auf dem Durchschnitt relativ trocken. Beide Mittelohren o. B.

Im Ausstrichpräparat des Exsudates der Meningen wurden gramnegative intracelluläre Dyplokokken nachgewiesen.

Anatomische Diagnose: 1. Meningitis purulenta cerebrospinalis epidemica. 2. Bronchitis purulenta. 3. Hæmorrhagiæ (Petechiæ) multæ cutis, nonnullæ tunicæ vaginalis propriæ testis utriusque et substantiæ testis. 4. Petechiæ nonnullæ vesicæ urinariæ.

II. Der zweite Fall betrifft die sechs Monate alte Hilda P., die, von gesunden Eltern stammend, seit drei Wochen an häufigen stinkenden Stühlen und gänzlicher Appetitlosigkeit litt. Beim Spitaleintritt fiel vor allem die enorme Abmagerung und der weitgehende Kräfteverfall der Kleinen auf, ein halbes Jahr alt wog sie nur 3550 gr, die Temperatur betrug 36,0°. Der Puls war regelmässig, mittelkräftig. Am Schädel wurde nichts abnormes bemerkt, die grosse Fontanelle war weder gespannt, noch eingesunken. Deutlich ausgesprochen war ein während der ganzen Krankheit andauernder, sich jedoch nicht steigernder Opisthotonus. Die Reflexe waren nicht gesteigert; die Hirnnerven verhielten sich normal; Konvulsionen waren nie vorhanden. Während des ganzen Spitalaufenthaltes (22 Tage) machten sich einzig, der schon erwähnte Opisthotonus und eine einmalige Temperatursteigerung auf 38,0° ausgenommen, Erscheinungen von seiten des Darmtractus geltend. Häufige übelriechende Stühle wechselten mit 2—3 tägiger Obstipation ab; daneben erfolgte Brechen teils abhängig, teils unabhängig von der Nahrungsaufnahme. Die Temperaturen bewegten sich in der Norm zu 36,0° und 37,0° und stiegen ein einziges Mal wie schon erwähnt auf 38,0°. Unter zunehmender Atrophie erfolgte trotz Ammenmilch der Tod.

Die Diagnose lautete auf: Enteritis chronica, Spasmophilie.

Sektionsbefund: (Dr. Hosch.) Äusserst atrophische Kindsleiche. Haut welk, in grossen Falten abhebbar. Totenscharre gelöst. Zwerchfellstand rechts vierter, links fünfter Intercostalraum.

Eröffnung des Thorax. Herzbeutel kleinhandtellergross vorliegend. Darin wenige ccm einer klaren gelblichen Flüssigkeit. Herz $4^1/_2 : 7^1/_2 : 3$. Epicard glatt. Rechter Vorhof entsprechend weit. Poramen ovale geschlossen. Tricuspidalis für einen Finger durchgängig. Klappen zart. Rechter Ventrikel entsprechend weit. Pulmonalklappen zart. Linker Ventrikel o. B. Aortenklappen zart.

Halsorgane. Tonsillen klein, auf Schnitt rötlich. Thyreoidea beiderseits mandelgross; auf Schnitt rötlichbraun. Ösophagus blass; ebenso Kehlkopf und Trachea. Lungen überall lufthaltig, Schnittfläche glatt. Hilusdrüsen wenig vergrössert, nicht anthrakös.

Bei Eröffnung des Abdomen reicht die Leber etwas unter den Rippenbogen. Magen wenig gebläht; in ganzer Ausdehnung sichtbar. Wurmfortsatz 7 cm lang, durchgängig. Milz klein $5 : 3^1{}_2 : 2$, auf Schnitt Follikel und Trabekel deutlich. Duodenum blass; Papille durchgängig. Magen leer, Schleimhaut blass, o. B. Leber ziemlich gross, Oberfläche glatt; auf Schnitt acinöse Zeichnung deutlich. Im Mesenterium zahlreiche vergrösserte Drüsen, auf Schnitt sind dieselben rötlich, keine Eiterungen. Nebennieren beiderseits o. B. Nieren von guter Konsistenz, Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt, auf Schnitt o. B. Nierenbecken und Ureter desgleichen. Pankreas entsprechend gross, o. B. Gallenblase o. B. Im Dünndarm besonders im unteren Teil sind die Gefässe

injiziert, die Peyerschen Plaques etwas geschwollen. Es befindet sich darin viel Schleim. Dickdarm o. B. Harnblase extrem gefüllt mit Urin. Geschlechtsorgane o. B.

Schädel symmetrisch. Grosse Fontanelle ziemlich weit offen; kleine geschlossen. Die Schädelhöhle enthält einige Esslöffel einer trüben Flüssigkeit, in der einige schleimig-eitrige Fetzen herumschwimmen. Die Sinus enthalten flüssiges Blut und Cruor. Weiche Häute der Konvexität o. B., an der Basis getrübt, verdickt. Im Subarachnoidealraum etwas Eiter. Ähnliche Verhältnisse zeigt die Fossa sylvii. Gefässe der Basis zart. Hirn von schwappender Konsistenz, zeigt auffallend schwach entwickelte Sulci und Gyri. Seiten- und vierter Ventrikel sehr stark erweitert, enthalten eine ähnliche Flüssigkeit, wie sie sich in der Schädelhöhle fand; darin schwimmen schleimig-eitrige, ziemlich grosse Fetzen, die im Wasser aufgefangen am ehesten mit Nasenschleim zu vergleichen sind. Das übrige Gehirn bietet ausser der schlechten Konsistenz keine Besonderheiten, beide Paukenhöhlen leer.

Im Ausstrichpräparat wurden intracelluläre, alle Eigenschaften von Meningokokken besitzende Diplokokken gefunden.

Anatomische Diagnose: 1. Meningitis cerebrospinalis epidemica. 2. Hydrocephalus internus et externus purulentus. 3. Atrophia universalis permagna. 4. Enteritis catarrhalis intestinui tenuis

Die oben gegebene Schilderung lässt es mit Leichtigkeit einsehen, dass die klinischen Erscheinungen der epidemischen Cerebrospinalmeningitis kein in sich abgeschlossenes Krankheitsbild darstellen, eine Verwechslung mit anderen Meningitiden, Abdominaltyphus, Sepsis, Spasmophilie (in unserm Falle) ist wohl möglich. Eine positiv ausgefallene bakteriologische Untersuchung (Lumbalpunktion) verschafft uns die Möglichkeit die Diagnose mit Sicherheit zu stellen. In unserem ersten Fall waren es die den anginösen Beschwerden folgenden Erscheinungen von Sepsis, grosse Milz, Hauthämorrhagien, Benommenheit usw., die die Veranlassung gaben die Diagnose auf Sepsis nach Angina zu stellen. Die übrigen Symptome, die früher oder später hinzutraten, wie das Erbrechen, die motorische Unruhe, die Hyperästhesie, der leichte Opisthotonus, die vereinzelten terminalen Konvulsionen, später die paralytischen Erscheinungen standen in keinem Widerspruch mit dieser Annahme. Kurz vor dem Tode wurde in diesem Falle einer Vene Blut entnommen und bakteriologisch (Dr Sauerbeck) untersucht; es enthielt den Mikrococcus intracellularis menin-

gitidis (Typus Weichselbaum), der nur auf Serum wuchs und auch hier nur bei Bruttemperatur, war streng gramnegativ, von typischer Gestalt (Diplokokkus von Semmelform, selten Tetraden- und Riesenform). Neben diesem Mikroorganismus war in geringer Menge ein ebenso gramnegativer kleiner Diplobacillus vorhanden, an Grösse ähnlich dem Influenzabacillus an Gestalt mehr dem Diphtheriebacillus.

Diagnose: Meningokokkensepsis.

Der Verlauf aber war ein so eminent rascher, dass der Exitus schon eingetreten war, bevor noch die bakteriologische Untersuchung zu Ende geführt werden konnte.

Der zweite Fall betrifft ein noch ganz kleines Kind (6 Monate alter Säugling). Dass die epidemische Cerebrospinalmeningitis Kinder in diesem Alter befallen kann, ohne von den klassischen Symptomen begleitet zu werden, wurde schon von Göppert hervorgehoben. Aus den von ihm zusammengestellten Fällen möchte ich hier einige kurz zitieren.

I. 3 Jahre altes Kind. Erkrankt mit Brechen und Durchfall. Auf Genickstarre bestand nicht der entfernteste Verdacht, nur fiel auf, dass das Kind beim öffnen des Mundes sich so benahm, als wenn ihm ein schwerer Schmerz zugefügt würde. Zwei Tage später klagte das Kind weiter über Zahnschmerzen und versank nach zirka 14 Tagen in Coma, in dem es starb. Die Sektion ergab ausser ausgesprochener Meningitis mit positivem Meningokokkenbefund, Schwellung der Peyerschen Plaques an der Bauhinschen Klappe und starke Schwellung der Mesenterialdrüsen. Ob Fieber vorhanden war ist nicht zu erfahren.

II. 3 Jahre altes Kind. Ist an Masern erkrankt, an die sich ein schwerer Darmkatarrh, sowie eine Bronchopneumonie anschloss. Diese beiden Komplikationen beherrschten vollständig das Krankheitsbild, so dass nach 10 Tagen eine Darmspülung vorgenommen werden musste. Nach 12 Tagen wurde schmerzhaftige Steifigkeit der Beine bemerkt. Tags darauf klares Bewusstsein; Beine in starker Streckhaltung, keine lauten Schmerzäusserungen, trotzdem tritt bei passiven Bewegungen der Beine grobes Schütteln der Hände und Arme auf. Am nächsten Tage Exitus. Sektion ergab Meningitis epidemica. Darm o. B.

III. Fünf Monate altes Kind. Schlecht gediehenes Brustkind. Erkrankte plötzlich mit Brechen, Krämpfen und Fieber. Beim Aufsetzen wird ein grobschlägiges Zittern von Kopf und Beinen beobachtet. Augenhintergrund und Pupillenreaktion normal. Soor. Kein auf Genickstarre hinweisendes Symptom. Sektion ergibt Meningitis cerebrospinalis epidemica.

In unserem Falle war der Verlauf fast vollständig fieberlos (einmalige Temperatursteigerung auf 38,0°). Appetitmangel, häufiges Erbrechen, schlechte Stühle lauter gastrische Erscheinungen standen während der ganzen Dauer der Erkrankung im Vordergrunde und hielten als Hauptsymptom ihre bevorzugte Stellung im Krankheitsbilde bis zum Ende ein. Alles das verbunden mit der starken Abmagerung, liess die Diagnose intra vitam auf Gastro-enteritis chronica und Pädatrophie lauten. Der Opisthotonus und das eingesunkene Abdomen liessen sich im Zusammenhang mit dem Brechen und schlechten Stühlen weit besser auf eine chronische Verdauungsstörung als auf eine Cerebrospinalmeningitis zurückführen. Die Lumbalpunktion, die allein imstande gewesen wäre, zur richtigen Diagnose hinzuleiten, wurde daher nicht vorgenommen.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht Herrn *Prof. Dr. Hagenbach-Burckhardt* für die gütige Überweisung des Themas nebst den Krankengeschichten und für die freundliche Unterstützung bei Abfassung vorliegender Arbeit meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Altmann. Zur Prognose der übertragbaren Meningitis. Klin. Jahrb. XV.

2. Albrecht und Ghon. Über die Atiologie und Pathologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Wien. med. Wochenschr. 1901.

3. Berdach. Bericht über die Meningitis epidemica in Trefali. Deutsch. Archiv für klin. Med. Bd. 15.

4. Bettencourt und França. Über Meningitis cerebrospinalis epidemica. Zeitschr. f. Hygiene 1904.

5. Burckhard, H. Über Meningitis epidemica. Inaugural-Dissertation. Basel 1891.

6. Curtius. a) Schlesische Arzte-Korresp. 1905. b) Med. Klin. über Meningitis in Oberschlesien.

7. Göppert. Meningitis cerebrospinalis epidemica im Kindesalter. Klin. Jahrb. XV.

8. Goldschmidt. Über Meningitis. Zentralblatt f. Bakteriol. 1887.

9. Heubner. Lehrb. d. Kinderheilkunde. Leipzig 1906.

10. Hirsch. Geschichte der Meningitis cerebrospinalis epidemica.

11. Jaeger. Zur Ätiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XIV.

12. v. Lingelsheim. Genickstarreepidemie in Oberschlesien 1904—05. Klin. Jahrb. XV.

13. v. Leyden. Über Meningitis epidemica. Deutsch. med. Wochenschr. 1905.

14. Mannkopf. Über Meningitis cerebrospinalis epidemica Braunschweig 1866.

14. Hennoch. Zur Pathologie der Cerebropinalmeningitis. Charité-Annal. 1886.

16. Olkin. Schilderung der Fälle von Meningitis pululenta und Meningitis cerebrospinalis epidemica der Jahre 1904—1905 im Kinderspital zu Basel. Inaugural-Dissertation. Basel 1907.

17. Romberg. Die epidemische Genickstarre in Mehrings Lehrbuch der internen Medizin.

18. Schiff. Der Meningococcus intracellularis in Nasenschleim. Zentralbl. für klin. Mediz. Jahrb. XIX.

19. Spill. Über Meningitis cerebrospinalis. Inaugural-Dissertation. Breslau 1905.

20. Walder. Die Cerebrospinalmeningitis in Lommis. Korresp. für Schweizer-Ärzte 1906.

21. Weichselbaum. Über die Ätiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Fortschritte der Medizin. Bd. V.

22. Westenhöffer. Pathologische Anatomie und Infektionsweg bei Genickstarre. Berliner klin. Wochenschr. 1905.